

DOI: 10.24835/1607-0771-2019-1-64-86

Возможности ультразвукового исследования в диагностике диабетической периферической полинейропатии нижних конечностей у детей 5–17 лет

М.Г. Данилова¹, В.Г. Салтыкова², Е.Е. Усенко¹,
М.Д. Митькова², И.А. Абоян¹

¹ МБУЗ “Клинико-диагностический центр «Здоровье» города Ростова-на-Дону”,
г. Ростов-на-Дону

² ФГБОУ ДПО “Российская медицинская академия непрерывного
профессионального образования” Министерства здравоохранения Российской
Федерации, г. Москва

Билатерально исследованы 840 периферических нервов нижних конечностей (седалищные, большеберцовые и общие малоберцовые нервы). Контрольную группу составили 480 нервных стволов 80 здоровых детей в возрасте от 5 до 17 лет, основную – 360 нервных стволов 60 детей, страдающих сахарным диабетом 1-го типа, в возрасте от 5 до 17 лет. Всем пациентам основной группы проведена электронейромиография. Основная группа разделена на две подгруппы: в подгруппу А вошли 126 нервных стволов 21 ребенка в возрасте от 5 до 17 лет с нормальными показателями электронейромиографии периферичес-

ких нервов нижних конечностей; в подгруппу Б – 234 нервных ствола 39 детей в возрасте от 8 до 17 лет, у которых при электронейромиографии выявлены нарушения невралной проводимости отдельных нервов. Для оценки размеров нервов дополнительно проведено внутrigрупповое разделение на 4 возрастные категории (5–7 лет, 8–10 лет, 11–13 лет, 14–17 лет). Всем пациентам выполнено ультразвуковое исследование нервов нижних конечностей на аппарате DC-8 (Mindray, Китай) широкополосными линейными датчиками с диапазоном частот 3–12 и 6–14 МГц. Оценке подвергались следующие парамет-

М.Г. Данилова – врач ультразвуковой диагностики отделения ультразвуковой диагностики МБУЗ “Клинико-диагностический центр «Здоровье» города Ростова-на-Дону”, г. Ростов-на-Дону. В.Г. Салтыкова – д.м.н., профессор кафедры ультразвуковой диагностики ФГБОУ ДПО “Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования” Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Москва. Е.Е. Усенко – к.м.н., заведующая отделением ультразвуковой диагностики МБУЗ “Клинико-диагностический центр «Здоровье» города Ростова-на-Дону”, г. Ростов-на-Дону. М.Д. Митькова – к.м.н., доцент кафедры ультразвуковой диагностики ФГБОУ ДПО “Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования” Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Москва. И.А. Абоян – д.м.н., профессор, главный врач МБУЗ “Клинико-диагностический центр «Здоровье» города Ростова-на-Дону”, г. Ростов-на-Дону.

Контактная информация: 344011 г. Ростов-на-Дону, пер. Доломановский, д. 70/3, Клинико-диагностический центр “Здоровье”, отделение ультразвуковой диагностики. Данилова Марина Геннадьевна.
Тел.: +7 (863) 267-56-05. E-mail: danilova-m82@mail.ru

ры: площадь поперечного сечения нерва (при поперечном сканировании), его эхоструктура и контуры (при продольном сканировании) (для каждого нерва на двух уровнях). Площадь поперечного сечения седалищного нерва при сахарном диабете 1-го типа у детей старше 11 лет достоверно больше ($P < 0,05$) по сравнению с контрольной группой. Достоверные различия ($P < 0,05$) по площади поперечного сечения седалищного нерва между подгруппами А и Б определялись только на проксимальном уровне и только у детей старше 14 лет. Площадь поперечного сечения большеберцового нерва при сахарном диабете 1-го типа у детей старше 11 лет достоверно больше ($P < 0,05$) по сравнению с контрольной группой. Тест “отсутствие чередования линейных структур пониженной и повышенной эхогенности (однородная эхоструктура на фоне пониженной эхогенности или практически однородная эхоструктура на фоне повышенной эхогенности и едва различимых линейных гипозоногенных структур) большеберцового нерва – диабетическая периферическая нейропатия” у детей с сахарным диабетом 1-го типа характеризовался чувствительностью 71,8%, специфичностью 100,0%, AUC 0,859. Тест “практически однородная эхоструктура на фоне повышенной эхогенности и едва различимых линейных гипозоногенных структур большеберцового нерва – диабетическая периферическая нейропатия” у детей с сахарным диабетом 1-го типа характеризовался чувствительностью 66,7%, специфичностью

100,0%, AUC 0,833. Достоверные различия между степенями компенсации сахарного диабета 1-го типа при оценке эхоструктуры седалищного и большеберцового нервов определяются только в подгруппе Б ($P = 0,000$ для обоих сравнений). Получена достоверная ($P < 0,05$) положительная корреляция между значениями площади поперечного сечения исследованных нервов на всех уровнях измерения и возрастом пациентов в контрольной ($r_s = 0,54-0,90$) и основной ($r_s = 0,17-0,62$) группах и между значениями площади поперечного сечения исследованных нервов на всех уровнях измерения и стажем сахарного диабета 1-го типа в основной группе ($r_s = 0,40-0,57$). Ультразвуковое исследование периферических нервов нижних конечностей может быть использовано в диагностике диабетической периферической нейропатии у детей с сахарным диабетом 1-го типа.

Ключевые слова: ультразвуковое исследование нервов, сахарный диабет, диабетическая дистальная полинейропатия, периферические нервы, седалищный нерв, большеберцовый нерв, общий малоберцовый нерв, нижние конечности, дети.

Цитирование: Данилова М.Г., Салтыкова В.Г., Усенко Е.Е., Митькова М.Д., Абоян И.А. Возможности ультразвукового исследования в диагностике диабетической периферической полинейропатии нижних конечностей у детей 5–17 лет // Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2019. № 1. С. 64–86.

DOI: 10.24835/1607-0771-2019-1-64-86.

ВВЕДЕНИЕ

По данным Международной диабетической федерации (*International Diabetes Federation*) [1], у 78 000 детей во всем мире каждый год развивается сахарный диабет 1-го типа. Одно из часто встречающихся и тяжелых осложнений сахарного диабета 1-го типа – это диабетическая периферическая нейропатия (ДПН), которая играет ведущую роль в развитии синдрома диабетической стопы и служит причиной 50–70% нетравматических ампутаций у больных сахарным диабетом [2–4].

Наиболее распространенной формой ДПН является хроническая дистальная симметричная сенсорная или сенсомоторная, которая развивается у трети пациентов с сахарным диабетом, может сопровождаться болевым синдромом и приводит к снижению качества жизни больных [5–7]. У детей клинические осложнения сахарного диабета 1-го типа в виде диабетической нейропатии могут развиваться в раннем возрасте и усугубляться в период полового созревания [8, 9]. Точная распространенность ДПН неизвестна, в атласе Между-

народной диабетической федерации [1] эти данные отсутствуют.

ДПН является осложнением сахарного диабета как 1-го, так и 2-го типа, но у пациентов с сахарным диабетом 1-го типа проявления ДПН более тяжелые и прогрессируют быстрее. Течение ДПН можно разделить на два этапа: субклиническое и клиническое. Первое подразумевает электрофизиологические нарушения при исследовании функции нерва без клинических симптомов. В то время как клиническая форма ДПН сопровождается выявлением неврологической симптоматики (симптомов дистальной сенсомоторной полинейропатии) и наличием электрофизиологических нарушений, по крайней мере, в двух периферических нервах [10, 11].

По данным М. Louraki et al. (2012) [12], ранние симптомы и признаки периферической нейропатии были зафиксированы у 10% детей с сахарным диабетом 1-го типа. А с учетом ожидаемой длительности сахарного диабета 1-го типа при дебюте в детском возрасте риск развития хронических диабетических осложнений, таких как ДПН, возрастает, что может привести к тяжелым последствиям для здоровья пациентов и социальному ущербу для общества в целом [8]. Для оценки ДПН врачи традиционно опираются в первую очередь на информацию, полученную от пациента, то есть анамнез; тщательное физикальное и электродиагностическое обследование, с помощью которого в подавляющем большинстве случаев возможно достоверно локализовать уровень и определить степень поражения нерва [13]. Являясь неинвазивным методом, электронейромиография (ЭНМГ) позволяет оценивать функциональное состояние нервных волокон в динамике и эффективность терапии [14]. Некоторые авторы отводят центральное место ЭНМГ в диагностике ДПН [15]. Однако такие диагностические тесты и исследования не дают информации относительно состояния структуры нервного ствола и окружающих его анатомических элементов. Для этого необходимо применение методов лучевой визуализации. Несмотря на высокие темпы развития ультразвуковой диагностики в оценке состояния периферической нервной системы, в нашей стране в настоящее время все еще остаются регионы, где этот метод совсем не

применяется для оценки состояния периферических нервов. Большинство отечественных публикаций рассматривали вопросы диагностики туннельных синдромов и травматических повреждений периферических нервов [16–18]. Тогда как в зарубежных источниках можно найти информацию о применении ультразвукового сканирования в диагностике диабетической полинейропатии. Некоторые авторы [12, 19, 20] нашли положительную корреляцию между длительностью сахарного диабета 1-го типа и развитием ДПН, некоторые нашли слабую корреляцию [19], некоторые не нашли взаимосвязи вовсе [21]. М. Louraki et al. [12] объясняют такие противоречивые данные тем, что в указанные выше исследования были включены дети с небольшой длительностью сахарного диабета 1-го типа или не были учтены показатели гликированного гемоглобина (HbA_{1c}), который согласно положениям консенсуса ISPAD 2014 г. [22] является основным показателем компенсации сахарного диабета 1-го типа и стратификации риска развития осложнений.

В отечественных Федеральных клинических рекомендациях (протоколах) по ведению детей с эндокринными заболеваниями 2014 г. [23] указано, что скрининг специфических осложнений сахарного диабета проводится у детей старше 11 лет с длительностью заболевания более 2 лет.

Сложность диагностики ДПН заключается в наличии асимптомных форм заболевания, когда процессы демиелинизации уже запущены, а клинические проявления, характерные для ДПН, еще отсутствуют. Но бессимптомное течение ДПН не должно являться поводом для исключения из алгоритма диагностики электрофизиологического обследования. Современный диагностический комплекс обследования детей, страдающих сахарным диабетом 1-го типа, включает в себя следующие пункты [24].

- Выявление жалоб (интенсивность, частота, время возникновения).

- Неврологический осмотр: внешний вид конечностей (дистальная атрофия, деформация пальцев, трофические нарушения, “мраморность”, истончение и сухость кожных покровов); исследование поверхностной (болевой, тактильной, температурной) и глубокой (двумерно-пространственной,

мышечно-суставного чувства, вибрационной, чувства давления) чувствительности; исследование рефлексов (ахилловых, коленных), мышечной силы; исследование вегетативной сферы (температура кожных покровов, ан- и гипогидроз); дополнительно исследование походки, статической координации в позе Ромберга, симптомов натяжения.

– Лабораторные методы: степень компенсации сахарного диабета (HbA_{1c}, глюкоза натощак и постпрандиальная).

– Инструментальные методы: ЭНМГ.

В стандарты диагностики ДПН не входят визуализирующие методы, позволяющие оценить структурные изменения периферических нервов. Рентгенография конечностей при ДПН не имеет диагностического значения, но может быть назначена в некоторых случаях при предъявлении активных жалоб на боль для исключения костной патологии [17, 25]. Компьютерная томография, как и рентгенография, в данной ситуации также не несет большого количества требуемой информации [26, 27]. Магнитно-резонансная томография (МРТ) также имеет недостатки, к которым можно отнести невозможность выполнения исследования пациентам, имеющим металлические имплантаты после операций металлоостеосинтеза. Это является абсолютным противопоказанием для проведения МРТ. Также у пациентов младшей возрастной группы в большинстве случаев проведение МРТ требует применения общего наркоза. С помощью МРТ оценить периферические нервы на всем протяжении крайне затруднительно, так как, с одной стороны, это займет очень продолжительное время, с другой – не всегда технически возможно из-за косого расположения нервного ствола относительно срезов [28]. Особую ценность в диагностике ДПН представляет ЭНМГ, которая может выявить и определить степень тяжести ДПН. Некоторые авторы считают электрофизиологическое исследование одним из наиболее точных методов объективной диагностики функции периферического нерва [29, 30].

К сожалению, не во всех медицинских учреждениях есть достаточное оснащение квалифицированными кадрами и специальной аппаратурой для проведения электрофизиологического обследования. Но прак-

тически в каждой клинике в настоящее время имеется кабинет ультразвуковой диагностики. К положительным аспектам эхографии можно отнести: отсутствие ионизирующего излучения; нет необходимости предварительной подготовки пациента перед исследованием и проведения общего обезболивания у пациентов младшего возраста; нет необходимости продолжительного вынужденного положения больного как при МРТ; отсутствие болевых ощущений во время исследования (как, например, при проведении ЭНМГ), что крайне важно у пациентов дошкольной и младшей школьной возрастной группы; возможность оценки нервного ствола на протяжении [31, 32].

Цель исследования – определение возможностей ультразвукового исследования периферических нервов нижних конечностей в диагностике ДПН у детей с сахарным диабетом 1-го типа.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Были обследованы 140 детей в возрасте 5–17 лет включительно. У каждого из родителей или законных представителей детей взято информированное добровольное согласие на ультразвуковое исследование. Контрольную группу составили 480 нервных стволов 80 здоровых детей в возрасте от 5 до 17 лет, основную группу – 360 нервных стволов 60 детей, страдающих сахарным диабетом 1-го типа, в возрасте от 5 до 17 лет. Основная группа была разделена на две подгруппы по результатам электрофизиологического обследования: в подгруппу А вошли 126 нервных стволов 21 ребенка в возрасте от 5 до 17 лет, у которого показатели ЭНМГ периферических нервов нижних конечностей соответствовали нормальным; в подгруппу Б – 234 нервных ствола 39 детей в возрасте от 8 до 17 лет, у которых при ЭНМГ выявлены нарушения нервной проводимости отдельных нервов.

Для сравнения с возрастной нормой и количественного анализа провели внутригрупповое разделение на 4 возрастные категории (5–7 лет, 8–10 лет, 11–13 лет, 14–17 лет) [33].

Стаж сахарного диабета 1-го типа в основной группе колебался от 0,5 до 14,0 года

(медиана – 5,7 года, 5–95-й процентиля – 1,6–11,0 года) (здесь и далее), в подгруппе А – от 0,5 до 8,0 года (4,0 года, 0,8–7,4 года), в подгруппе Б – от 2,0 до 14,0 года (7,0 года, 3,0–11,6 года) (при сравнении двух подгрупп различия достоверны при $P = 0,000$).

В зависимости от показателей НВА1с [22] по степени компенсации сахарного диабета в основной группе пациенты распределились следующим образом: компенсация (оптимальный уровень гликемического контроля) ($n = 27$), субкомпенсация (субоптимальный уровень гликемического контроля) ($n = 9$), декомпенсация (высокий риск осложнений) ($n = 24$) (табл. 1).

Ультразвуковые исследования проводили на аппарате DC-8 (Mindray, Китай) широкополосными линейными датчиками с диапазоном частот 3–12 и 6–14 МГц. При осмотре нервных стволов использовали встроенные программы: скелетно-мышечная и нервы. Исследования проводили в В-режиме, а для оценки интраневральной и периневральной васкуляризации применяли режимы цветового (скоростные показатели шкалы устанавливали на уровне 2 см/с) и энергетического доплеровского картирования.

Оценке подвергались следующие параметры: площадь поперечного сечения нерва (при поперечном сканировании), его эхоструктура и контуры (при продольном сканировании). Площадь поперечного сечения является основным количественным параметром, отражающим истинные размеры нервного ствола. Это связано с тем, что толщина (передне-задний размер) может увеличиваться или уменьшаться на протяжении не из-за настоящего уменьшения размеров нерва, а из-за изменения формы нер-

ва [16]. Для измерения площади поперечного сечения при округлой или овальной форме нерва использовали метод эллипса, при неправильной форме нерва – метод трассировки. Качественные (эхоструктура и контуры) изменения оценивались субъективно. Как было отмечено выше, количественные параметры анализировали соответственно возрасту, качественные – по группам и подгруппам в целом, так как у здоровых детей различия эхоструктуры нервов нижних конечностей в зависимости от возраста не определяются [34].

Предварительная подготовка области исследования при ультразвуковом сканировании не проводилась. Для проведения ультразвукового исследования седалищного, большеберцового и общего малоберцового нервов использовали стандартную методику, описанную в литературе [17, 34]. Нервные стволы измеряли на двух уровнях:

- седалищный нерв – в проксимальном (на уровне нижней ягодичной складки) и дистальном (на 2 см проксимальнее бифуркации) отделах;

- большеберцовый нерв – в проксимальном (на 1 см дистальнее бифуркации седалищного нерва) и дистальном (на уровне верхнего края медиальной лодыжки) отделах;

- общий малоберцовый нерв – в проксимальном (на 1 см дистальнее бифуркации седалищного нерва) и дистальном (на уровне верхнего края головки малоберцовой кости) отделах.

Для верификации поражения нервных стволов у пациентов основной группы использовали метод ЭНМГ [35–38], которую проводили до или после ультразвукового обследования по стандартной методике с оценкой моторного проведения по боль-

Таблица 1. Распределение пациентов основной группы по степени компенсации сахарного диабета 1-го типа

Степени компенсации	Подгруппа А ($n = 21$)				Подгруппа Б ($n = 39$)			
	5–7	8–10	11–13	14–17	5–7	8–10	11–13	14–17
Компенсация ($n = 27$)	6	5	–	2	–	4	6	4
Субкомпенсация ($n = 9$)	1	1	1	–	–	–	5	1
Декомпенсация ($n = 24$)	1	2	2	–	–	–	7	12

шеберцовому и сенсорного проведения по общему малоберцовому нервам (скорость проведения импульса). О результатах ЭНМГ врач ультразвуковой диагностики, проводивший ультразвуковое исследование, не был осведомлен.

МРТ применяли только в контрольной группе в качестве метода, подтверждающего результаты ультразвуковых измерений периферических нервов. Использовали данные МРТ седалищного, большеберцового и общего малоберцового нервов, выполненных на томографе Vantage Titan (Canon, Япония) с индукцией магнитного поля 1,5 Тл. На полученных аксиальных срезах, выполненных в режиме T2-взвешенных изображений с подавлением жира, измеряли площадь поперечного сечения седалищного, большеберцового и общего малоберцового нервов.

Полученные результаты были обработаны общепринятыми статистическими методами с использованием стандартных пакетов программ Biostat и Medcalc. Количественные параметры представлены в виде медианы, 5–95-го перцентилей, минимального и максимального значений. Гипотезы о виде распределений проверены

с помощью критерия Шапиро–Уилкса. Большинство данных не соответствовало закону нормального распределения, поэтому для оценки достоверности различий использовали критерий Манна–Уитни для количественных параметров и критерий Фишера или χ^2 – для качественных. Различия считали достоверными при $P \leq 0,05$. Для выявления наиболее информативных параметров проведен ROC-анализ. Для анализа связи между параметрами использовали коэффициент ранговой корреляции Спирмена (r_s).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Значения площади поперечного сечения исследуемых нервов, полученные при МРТ и при ультразвуковом исследовании, представлены в табл. 2. При сравнении размеров, полученных при оценке двумя методами, достоверных отличий ни в одной возрастной категории выявлено не было ($P > 0,05$).

Значения площади поперечного сечения исследуемых нервов в контрольной и основной группах представлены в табл. 3. Сравнение площади поперечного сечения сим-

Таблица 2. Площадь поперечного сечения (см²) нервов нижних конечностей на одном уровне в контрольной группе по данным МРТ и ультразвукового исследования

Методы	Нервы и уровни измерения	Возраст, годы			
		5–7 (n = 40)	8–10 (n = 40)	11–13 (n = 40)	14–17 (n = 40)
МРТ	Седалищный нерв на дистальном уровне	0,16	0,21	0,24	0,30
		0,11–0,22	0,15–0,26	0,17–0,31	0,17–0,39
		0,11–0,23	0,11–0,29	0,15–0,33	0,15–0,40
	Большеберцовый нерв на проксимальном уровне	0,12	0,16	0,18	0,19
		0,11–0,17	0,10–0,20	0,10–0,24	0,10–0,26
		0,10–0,18	0,09–0,24	0,10–0,26	0,10–0,27
	Общий малоберцовый нерв на проксимальном уровне	0,06	0,07	0,08	0,08
		0,04–0,06	0,05–0,12	0,05–0,12	0,06–0,12
		0,04–0,06	0,05–0,12	0,05–0,13	0,06–0,13
Ультразвуковое исследование	Седалищный нерв на дистальном уровне	0,15	0,22	0,21	0,29
		0,11–0,24	0,15–0,27	0,16–0,33	0,19–0,34
		0,11–0,24	0,11–0,34	0,15–0,35	0,14–0,35
	Большеберцовый нерв на проксимальном уровне	0,11	0,17	0,15	0,17
		0,10–0,17	0,09–0,19	0,09–0,20	0,10–0,24
		0,07–0,19	0,07–0,26	0,09–0,23	0,10–0,25
	Общий малоберцовый нерв на проксимальном уровне	0,05	0,07	0,06	0,08
		0,04–0,07	0,05–0,13	0,05–0,11	0,05–0,11
		0,04–0,10	0,05–0,13	0,03–0,12	0,05–0,11

Примечание: количественные данные представлены в виде медианы (первая строка ячейки), 5–95-го перцентилей (вторая строка ячейки), минимального – максимального значений (третья строка ячейки).

Таблица 3. Площадь поперечного сечения (см²) нервов нижних конечностей в основной и контрольной группах

Нервы	Группы и подгруппы	Возраст, годы							
		5-7		8-10	11-13		14-17		
		Уровни измерения							
		прокси- мальный	дисталь- ный	прокси- мальный	дисталь- ный	прокси- мальный	дисталь- ный		
Седалищный нерв	Контрольная группа (n = 160)	0,14 0,12-0,23 0,12-0,26 (n = 40)	0,15 0,11-0,24 0,11-0,24 (n = 40)	0,23 0,16-0,27 0,12-0,33 (n = 40)	0,22 0,15-0,27 0,11-0,34 (n = 40)	0,22 0,17-0,35 0,16-0,43 (n = 40)	0,21 0,16-0,33 0,15-0,35 (n = 40)	0,3 0,18-0,34 0,17-0,34 (n = 40)	дисталь- ный
	Основная группа (n = 120)	0,18 0,12-0,26 0,12-0,26 (n = 16)	0,17 0,12-0,22 0,12-0,22 (n = 16)	0,21 0,17-0,36 0,17-0,41 (n = 24)	0,19 0,15-0,40 0,15-0,52 (n = 24)	0,30* 0,20-0,37 0,19-0,38 (n = 42)	0,29* 0,19-0,38 0,18-0,48 (n = 42)	0,36* 0,24-0,52 0,20-0,71 (n = 38)	0,33* 0,26-0,58 0,22-0,71 (n = 38)
	Подгруппа А (n = 42)	0,18 0,12-0,26 0,12-0,26 (n = 16)	0,17 0,12-0,22 0,12-0,22 (n = 16)	0,2 0,17-0,26 0,17-0,26 (n = 16)	0,19 0,17-0,26 0,17-0,26 (n = 16)	0,30* 0,30-0,34 0,30-0,36 (n = 6)	0,27* 0,20-0,30 0,20-0,30 (n = 6)	0,35*, & 0,30-0,50 0,30-0,50 (n = 4)	0,32* 0,30-0,40 0,30-0,40 (n = 4)
	Подгруппа Б (n = 78)	-	-	0,21 0,19-0,40 0,19-0,41 (n = 8)	0,21 0,15-0,49 0,15-0,52 (n = 8)	0,31* 0,20-0,37 0,19-0,38 (n = 36)	0,30* 0,19-0,38 0,18-0,48 (n = 36)	0,39* 0,24-0,50 0,20-0,71 (n = 34)	0,33* 0,25-0,55 0,22-0,71 (n = 34)
Большеберцовый нерв	Контрольная группа (n = 160)	0,11 0,10-0,17 0,07-0,19 (n = 40)	0,06 0,04-0,10 0,04-0,10 (n = 40)	0,17 0,09-0,19 0,07-0,26 (n = 40)	0,07 0,05-0,10 0,05-0,10 (n = 40)	0,15 0,09-0,20 0,09-0,23 (n = 40)	0,07 0,04-0,12 0,04-0,13 (n = 40)	0,17 0,10-0,24 0,10-0,25 (n = 40)	0,08 0,06-0,12 0,06-0,13 (n = 40)
	Основная группа (n = 120)	0,08 0,07-0,16 0,07-0,16 (n = 16)	0,06 0,04-0,10 0,04-0,11 (n = 16)	0,14 0,11-0,21 0,11-0,24 (n = 24)	0,06 0,05-0,15 0,05-0,18 (n = 24)	0,21* 0,15-0,26 0,13-0,27 (n = 42)	0,09* 0,06-0,16 0,06-0,20 (n = 42)	0,21* 0,16-0,36 0,15-0,52 (n = 38)	0,12* 0,08-0,18 0,08-0,25 (n = 38)
	Подгруппа А (n = 42)	0,08 0,07-0,16 0,07-0,16 (n = 16)	0,06 0,04-0,10 0,04-0,11 (n = 16)	0,14 0,12-0,17 0,12-0,17 (n = 16)	0,06 0,05-0,10 0,05-0,11 (n = 16)	0,18* 0,20-0,26 0,20-0,26 (n = 6)	0,08 0,06-0,10 0,06-0,10 (n = 6)	0,19 0,18-0,30 0,18-0,31 (n = 4)	0,12 0,08-0,16 0,08-0,17 (n = 4)
	Подгруппа Б (n = 78)	-	-	0,16 0,11-0,23 0,11-0,24 (n = 8)	0,06 0,05-0,17 0,05-0,18 (n = 8)	0,21* 0,15-0,26 0,13-0,27 (n = 36)	0,09* 0,06-0,16 0,06-0,20 (n = 36)	0,21* 0,17-0,32 0,15-0,52 (n = 34)	0,13* 0,08-0,18 0,08-0,25 (n = 34)

Таблица 3 (окончание).

Нервы	Группы и подгруппы	Возраст, годы							
		5-7		8-10		11-13		14-17	
		Уровни измерения							
		прокси- мальный	дисталь- ный	прокси- мальный	дисталь- ный	прокси- мальный	дисталь- ный	прокси- мальный	дисталь- ный
Общий малоберцовый нерв	Контрольная группа (n = 160)	0,05	0,05	0,07	0,05	0,06	0,05	0,08	0,05
		0,04-0,07	0,04-0,04	0,05-0,13	0,03-0,08	0,05-0,11	0,04-0,09	0,05-0,11	0,03-0,08
	Основная группа (n = 120)	0,04-0,10 (n = 40)	0,02-0,05 (n = 40)	0,05-0,13 (n = 40)	0,03-0,08 (n = 40)	0,03-0,12 (n = 40)	0,03-0,10 (n = 40)	0,05-0,11 (n = 40)	0,03-0,08 (n = 40)
		0,04	0,04	0,05	0,04	0,07	0,05	0,08	0,06
	Подгруппа А (n = 42)	0,03-0,06	0,03-0,08	0,04-0,07	0,03-0,06	0,04-0,10	0,04-0,08	0,04-0,15	0,04-0,10
		0,03-0,06 (n = 16)	0,03-0,08 (n = 16)	0,04-0,07 (n = 24)	0,03-0,07 (n = 24)	0,03-0,13 (n = 42)	0,03-0,08 (n = 42)	0,04-0,25 (n = 38)	0,03-0,15 (n = 38)
	Подгруппа Б (n = 78)	0,04	0,04	0,05	0,04	0,07	0,04	0,08	0,06
		0,03-0,06	0,03-0,08	0,04-0,05	0,03-0,06	0,05-0,07	0,04-0,07	0,08-0,14	0,05-0,06
		0,03-0,06 (n = 16)	0,03-0,08 (n = 16)	0,04-0,05 (n = 16)	0,03-0,06 (n = 16)	0,05-0,07 (n = 6)	0,04-0,07 (n = 6)	0,08-0,14 (n = 4)	0,05-0,07 (n = 4)
		-	-	0,06	0,04	0,07	0,06	0,11	0,06
				0,05-0,07	0,04-0,07	0,04-0,08	0,05-0,14	0,04-0,11	
				0,05-0,07 (n = 8)	0,04-0,07 (n = 8)	0,03-0,13 (n = 36)	0,04-0,25 (n = 34)	0,03-0,15 (n = 34)	

Примечание: количественные данные представлены в виде медианы (первая строка ячейки), 5–95-го процентилей (вторая строка ячейки), минимального – максимального значений (третья строка ячейки). * – достоверные различия при сравнении с контрольной группой при $P < 0,05$, & – достоверные различия между подгруппами основной группы при $P < 0,05$.

метричных сегментов контрлатеральных нервов как в основной, так и в контрольной группах не выявило достоверных различий ($P > 0,05$), поэтому эти данные не приводятся.

При сравнении результатов, полученных при оценке площади поперечного сечения седалищного нерва в контрольной и основной группах, получены достоверные различия ($P < 0,05$) на двух уровнях сканирования у детей старше 11 лет (возрастные категории 11–13 и 14–17 лет). Эти различия сохраняются на двух уровнях сканирования в этих же возрастных категориях и при сравнении с контрольной группой подгрупп А и Б основной группы. Площадь поперечного сечения седалищного нерва при сахарном диабете 1-го типа у детей старше 11 лет достоверно больше ($P < 0,05$) по сравнению с контрольной группой. Однако достоверные различия ($P < 0,05$) по площади поперечного сечения седалищного нерва между подгруппами А и Б определяются только на проксимальном уровне и только у детей старше 14 лет.

При сравнении результатов, полученных при оценке площади поперечного сечения большеберцового нерва в контрольной и основной группах, также выявлены достоверные различия ($P < 0,05$) на двух уровнях сканирования у детей старше 11 лет (возрастные категории 11–13 и 14–17 лет). Эти различия сохраняются на двух уровнях сканирования в этих же возрастных категориях при сравнении с контрольной группой подгруппы Б основной группы. Площадь поперечного сечения большеберцового нерва при сахарном диабете 1-го типа у детей с ДПН старше 11 лет достоверно больше ($P < 0,05$) по сравнению с контрольной группой. В подгруппе А аналогичные различия выявлены только на проксимальном уровне в возрастной категории 11–13 лет. Интересно и то, что достоверные различия по площади поперечного сечения большеберцового нерва между подгруппами А и Б у детей в возрастных категориях 11–13 и 14–17 лет не определяются.

Площадь поперечного сечения общего малоберцового нерва при сравнении с контрольной группой достоверно не отличалась ни в основной группе, ни в одной из подгрупп на двух уровнях сканирования независимо от возраста детей.

Распределение качественных ультразвуковых изменений представлено в табл. 4. Эхоструктура периферических нервов конечностей у детей контрольной и основной групп была представлена 3 типами: чередование линейных структур пониженной и повышенной эхогенности, практически однородная эхоструктура на фоне повышенной эхогенности и едва различимых линейных гипозоногенных структур, однородная эхоструктура на фоне пониженной эхогенности. Контур у детей контрольной и основной групп расценивался как четкие или нечеткие, а также ровные или неровные (рис. 1–3). Необходимо отметить, что интраневральный кровоток не регистрировался ни в одном из исследуемых нервов.

При сравнении качественных признаков, характеризующих седалищный нерв, достоверные различия ($P < 0,0001$) по признаку “эхоструктура” были получены между группами (подгруппами): контрольной и основной, контрольной и Б, А и Б. По признаку “контур седалищного нерва” достоверные различия ($P = 0,01$) были получены между контрольной и основной группами, между контрольной группой и подгруппой Б ($P = 0,0008$). Из-за отсутствия верификации проведение ROC-анализа по седалищному нерву в основной группе было невозможным.

При сравнении качественных признаков, характеризующих большеберцовый нерв, достоверные различия ($P < 0,000$) по признаку “эхоструктура” были получены между группами (подгруппами): контрольной и основной, контрольной и Б, А и Б. При проведении ROC-анализа тест “отсутствие чередования линейных структур пониженной и повышенной эхогенности (однородная эхоструктура на фоне пониженной эхогенности или практически однородная эхоструктура на фоне повышенной эхогенности и едва различимых линейных гипозоногенных структур) большеберцового нерва – ДПН” у детей с сахарным диабетом 1-го типа характеризовался чувствительностью 71,8%, специфичностью 100,0%, AUC 0,859 (рис. 4). Такая высокая специфичность обусловлена проведением ROC-анализа только в группе детей с сахарным диабетом 1-го типа. Это не исключает выявления однородной эхоструктуры боль-

Таблица 4. Качественные ультразвуковые признаки нервов нижних конечностей в основной и контрольной группах

Нервы	Группы и подгруппы	Эхоструктура			Контуры			
		однородная на фоне пониженной эхогенности	чередование линейных структур пониженной и повышенной эхогенности	практически однородная на фоне повышенной эхогенности и едва различимых линейных гипэхогенных структур	четкие	нечеткие	ровные	неровные
Седалищный нерв	Контрольная группа (n = 160)	–	160 (100%)	–	160 (100%)	–	160 (100%)	–
	Основная группа (n = 120)	4 (3%)	65 (54%)	51 (43%)	116 (96%)	4 (3%)	116 (96%)	4 (3%)
	Подгруппа А (n = 42)	–	42 (100%)	–	42 (100%)	–	42 (100%)	–
	Подгруппа Б (n = 78)	4 (5%)	23 (30%)	51 (65%)	74 (95%)	4 (5%)	74 (95%)	4 (5%)
Большой берцовый нерв	Контрольная группа (n = 160)	–	160 (100%)	–	160 (100%)	–	160 (100%)	–
	Основная группа (n = 120)	4 (3%)	64 (53%)	52 (43%)	116 (96%)	4 (3%)	116 (96%)	4 (3%)
	Подгруппа А (n = 42)	–	42 (100%)	–	42 (100%)	–	42 (100%)	–
	Подгруппа Б (n = 78)	4 (5%)	22 (28%)	52 (67%)	74 (95%)	4 (5%)	74 (95%)	4 (5%)
Общий мало-берцовый нерв	Контрольная группа (n = 160)	–	160 (100%)	–	160 (100%)	–	160 (100%)	–
	Основная группа (n = 120)	2 (2%)	114 (95%)	4 (3%)	118 (98%)	2 (2%)	104 (87%)	16 (13%)
	Подгруппа А (n = 42)	–	42 (100%)	–	42 (100%)	–	28 (67%)	14 (33%)
	Подгруппа Б (n = 78)	2 (3%)	72 (92%)	4 (5%)	76 (97%)	2 (3%)	76 (97%)	2 (3%)

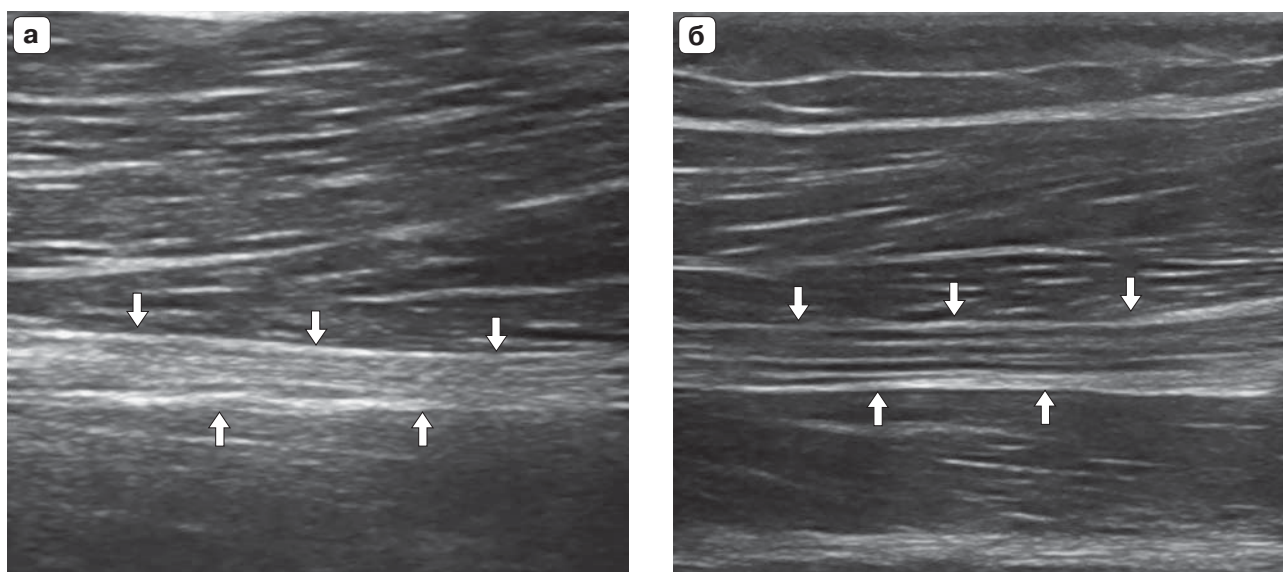


Рис. 1. Ультразвуковое изображение седалищного нерва (стрелки) при продольном сканировании (В-режим) в проксимальном отделе (на уровне нижней ягодичной складки) у девочки 14 лет с сахарным диабетом 1-го типа (стаж диабета – 6 лет, стадия декомпенсации, подгруппа Б) (а) и у девочки 13 лет в норме (б). а – практически однородная эхоструктура на фоне повышенной эхогенности и едва различимых линейных гипоехогенных структур; контуры четкие, ровные. б – чередование линейных структур пониженной и повышенной эхогенности; контуры четкие, ровные.

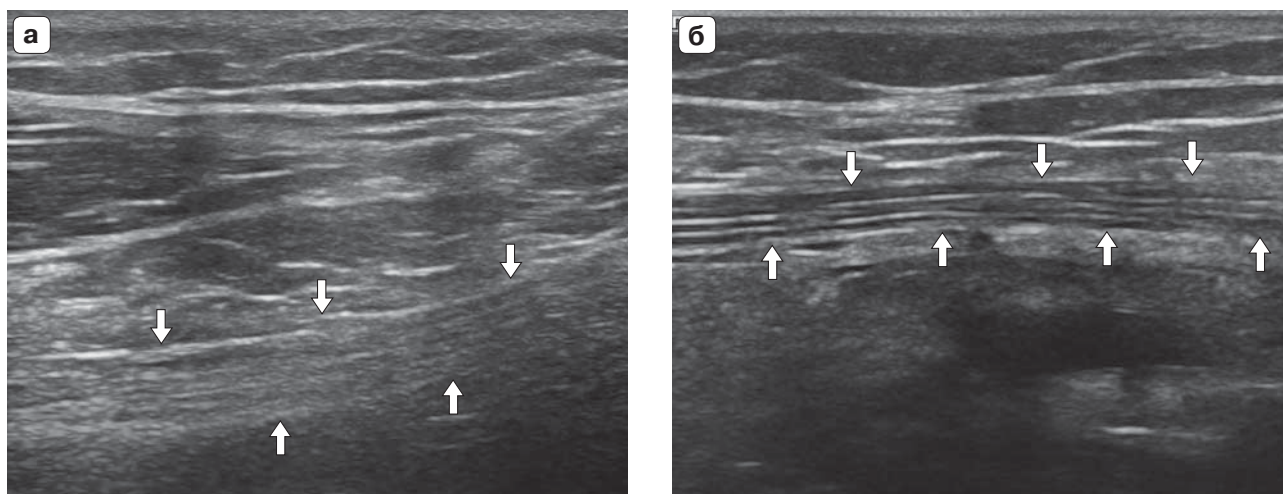


Рис. 2. Ультразвуковое изображение большеберцового нерва (стрелки) при продольном сканировании (В-режим) в проксимальном отделе (на 1 см дистальнее бифуркации седалищного нерва) у мальчика 13 лет с сахарным диабетом 1-го типа (стаж диабета – 6 лет, стадия субкомпенсации, подгруппа Б) (а) и у мальчика 11 лет в норме (б). а – практически однородная эхоструктура на фоне повышенной эхогенности и едва различимых линейных гипоехогенных структур; контуры нечеткие, ровные. б – чередование линейных структур пониженной и повышенной эхогенности; контуры четкие, ровные.

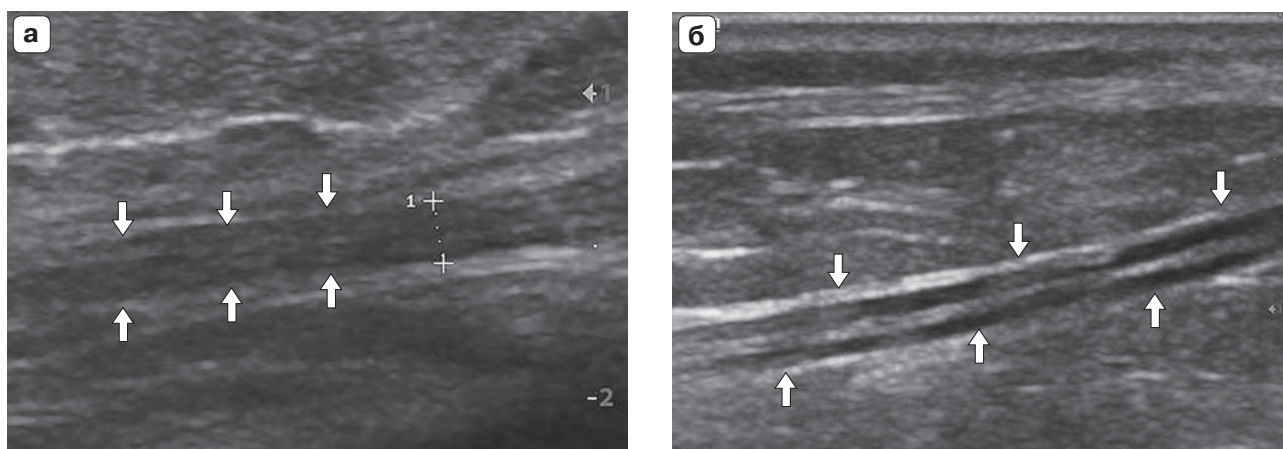


Рис. 3. Ультразвуковое изображение общего малоберцового нерва (стрелки) при продольном сканировании (В-режим) в проксимальном отделе (на 1 см дистальнее бифуркации седалищного нерва) у девочки 16 лет с сахарным диабетом 1-го типа (стаж диабета – 9 лет, стадия декомпенсации, подгруппа Б) (а) и у девочки 10 лет в норме (б). а – однородная эхоструктура на фоне пониженной эхогенности; контуры нечеткие, ровные. б – чередование линейных структур пониженной и повышенной эхогенности; контуры четкие, ровные.

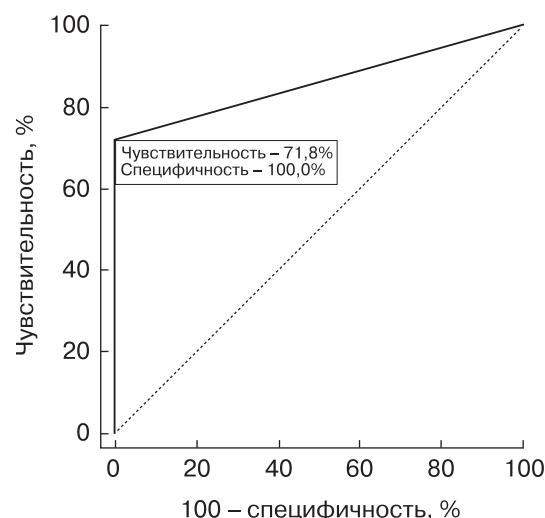


Рис. 4. ROC-кривая теста “отсутствие чередования линейных структур пониженной и повышенной эхогенности (однородная эхоструктура на фоне пониженной эхогенности или практически однородная эхоструктура на фоне повышенной эхогенности и едва различимых линейных гипоехогенных структур) большеберцового нерва – ДПН” у детей с сахарным диабетом 1-го типа.

шеберцового нерва на фоне пониженной эхогенности или практически однородной эхоструктуры большеберцового нерва на фоне повышенной эхогенности и едва различимых линейных гипоехогенных структур

тур у детей с другой патологией, отличной от ДПН при сахарном диабете 1-го типа.

Дополнительно проведен ROC-анализ по двум отдельным характеристикам эхоструктуры (однородная эхоструктура на фоне пониженной эхогенности и практически однородная эхоструктура на фоне повышенной эхогенности и едва различимых линейных гипоехогенных структур). Тест “практически однородная эхоструктура на фоне повышенной эхогенности и едва различимых линейных гипоехогенных структур большеберцового нерва – ДПН” у детей с сахарным диабетом 1-го типа характеризовался чувствительностью 66,7%, специфичностью 100,0%, AUC 0,833 (рис. 5). Таким образом, основная диагностическая ценность принадлежит именно признаку “практически однородная эхоструктура на фоне повышенной эхогенности и едва различимых линейных гипоехогенных структур большеберцового нерва”.

По признаку “контуры большеберцового нерва” достоверные различия ($P = 0,019$) были получены только между контрольной группой и подгруппой Б. Поэтому проведение ROC-анализа в основной группе было нецелесообразным. Можно только констатировать факт, что в 4 из 78 (5%) случаев при ДПН, сопровождающей сахарный диабет 1-го типа, контуры большеберцовых нервов были нечеткие, в 4 из 78 (5%) – неровные.

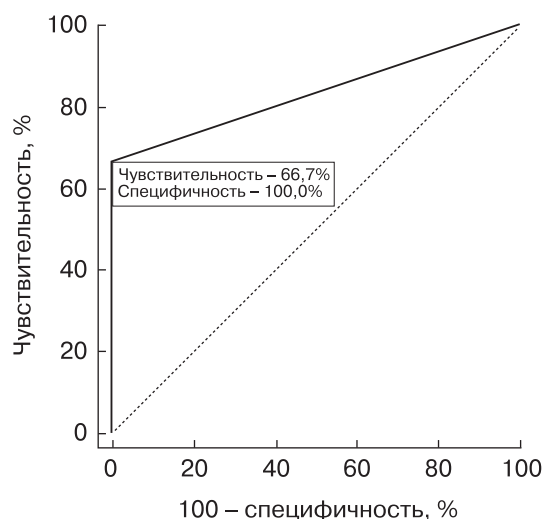


Рис. 5. ROC-кривая теста “практически однородная эхоструктура на фоне повышенной эхогенности и едва различимых линейных гипоехогенных структур большеберцового нерва – ДПН” у детей с сахарным диабетом 1-го типа.

По признаку “эхоструктура общего малоберцового нерва” достоверные различия были получены между контрольной и основной группами ($P = 0,015$) и контрольной группой и подгруппой Б ($P = 0,002$). Поэтому проведение ROC-анализа в основной группе было нецелесообразным. В 6 из 78 (8%) случаев при ДПН, сопровождающей сахарный диабет 1-го типа, эхоструктура общих малоберцовых нервов была однородной на фоне пониженной эхогенности или практически однородной на фоне повышенной эхогенности и едва различимых линейных гипоехогенных структур.

По признаку “четкость контуров общего малоберцового нерва” достоверные различия получены не были. По признаку “ровность контуров общего малоберцового нерва” достоверные различия ($P < 0,000$) были получены между группами (подгруппами): контрольной и основной, контрольной и А, А и Б. При проведении ROC-анализа в основной группе тест “неровность контуров общего малоберцового нерва – отсутствие ДПН” у детей с сахарным диабетом 1-го типа AUC составила 0,654, что не позволяет рассматривать этот тест для дифференциальной диагностики. Именно в подгруппе А неровность контуров общего малоберцового нерва была в 14 (34%) случаях, тогда как в подгруппе Б – только в 2 (3%).

В табл. 5 представлены качественные ультразвуковые признаки нервов нижних конечностей в основной группе в зависимости от степени компенсации сахарного диабета 1-го типа. При оценке эхоструктуры седалищного, большеберцового и общего малоберцового нервов в подгруппе А различия между степенями компенсации не определяются. В подгруппе Б достоверные различия между степенями компенсации определяются только при оценке седалищного и большеберцового нервов ($P = 0,000$ для обоих сравнений). Достоверность различий была обусловлена изменениями при декомпенсации, которая показала $P = 0,000$ для сравнений со степенями компенсации и субкомпенсации (вместе и отдельно) (справедливо для седалищного и большеберцового нервов).

При оценке четкости контуров седалищного, большеберцового и общего малоберцового нервов в подгруппах А и Б различия между степенями компенсации не определяются. При оценке ровности контуров седалищного и большеберцового нервов в подгруппах А и Б и общего малоберцового нерва в подгруппе Б различия между степенями компенсации также не определяются. При оценке ровности контуров общего малоберцового нерва в подгруппе А различия между степенями компенсации достоверны ($P = 0,000$).

Результаты проведения корреляционного анализа количественных параметров представлены в табл. 6. Как видно, в двух группах на всех уровнях измерения определяется достоверная ($P < 0,05$) положительная корреляция между значениями площади поперечного сечения соответствующих нервов и возрастом пациентов. Однако коэффициенты корреляции выше именно в основной группе.

При анализе данных основной группы при оценке корреляции площади поперечного сечения соответствующих нервов на всех уровнях измерения, с одной стороны, и возраста пациентов и стажа сахарного диабета 1-го типа, с другой стороны, более высокие значения коэффициентов корреляции во всех случаях принадлежат корреляции с возрастом. Интересно, что при проведении корреляционного анализа стажа сахарного диабета 1-го типа и возраста пациентов в основной группе $r_s = 0,59$

Таблица 5. Качественные ультразвуковые признаки нервов нижних конечностей в основной группе в зависимости от степени компенсации сахарного диабета 1-го типа

Нервы	Группы и подгруппы	Эхоструктура			Контуры			
		однородная на фоне пониженной эхогенности	чередование линейных структур пониженной и повышенной эхогенности	практически однородная на фоне повышенной эхогенности и едва различимых линейных гипоехогенных структур	четкие	нечеткие	ровные	неровные
Седалищный нерв	Подгруппа А (n = 42)	–	42 (100%)	–	42 (100%)	–	42 (100%)	–
	Компенсация (n = 26)	–	26 (100%)	–	26 (100%)	–	26 (100%)	–
	Субкомпенсация (n = 6)	–	6 (100%)	–	6 (100%)	–	6 (100%)	–
	Декомпенсация (n = 10)	–	10 (100%)	–	10 (100%)	–	10 (100%)	–
	Подгруппа В (n = 78)	4 (5%)	23 (30%)	51 (65%)	74 (95%)	4 (5%)	74 (95%)	4 (5%)
	Компенсация (n = 28)	–	14 (50%)	14 (50%)	28 (100%)	–	28 (100%)	–
	Субкомпенсация (n = 12)	–	9 (75%)	3 (25%)	12 (100%)	–	12 (100%)	–
	Декомпенсация (n = 38)	4 (11%)	–	34 (89%)	34 (89%)	4 (11%)	34 (89%)	4 (11%)
Большеберцовый нерв	Подгруппа А (n = 42)	–	42 (100%)	–	42 (100%)	–	42 (100%)	–
	Компенсация (n = 26)	–	26 (100%)	–	26 (100%)	–	26 (100%)	–
	Субкомпенсация (n = 6)	–	6 (100%)	–	6 (100%)	–	6 (100%)	–
	Декомпенсация (n = 10)	–	10 (100%)	–	10 (100%)	–	10 (100%)	–

Таблица 5 (окончание).

Нервы	Группы и подгруппы	Эхоструктура			Контур			
		однородная на фоне пониженной эхогенности	чередование линейных структур пониженной и повышенной эхогенности	практически однородная на фоне повышенной эхогенности и едва различимых линейных гипоехогенных структур	четкие	нечеткие	ровные	неровные
Большеберцовый нерв	Подгруппа Б (n = 78)	4 (5%)	22 (28%)	52 (67%)	74 (95%)	4 (5%)	74 (95%)	4 (5%)
	Компенсация (n = 28)	–	14 (50%)	14 (50%)	28 (100%)	–	28 (100%)	–
	Субкомпенсация (n = 12)	–	8 (67%)	4 (33%)	12 (100%)	–	12 (100%)	–
	Декомпенсация (n = 38)	4 (11%)	–	34 (89%)	34 (89%)	4 (11%)	34 (89%)	4 (11%)
Общий малоберцовый нерв	Подгруппа А (n = 42)	–	42 (100%)	–	42 (100%)	–	28 (67%)	14 (33%)
	Компенсация (n = 26)	–	26 (100%)	–	26 (100%)	–	26 (100%)	–
	Субкомпенсация (n = 6)	–	6 (100%)	–	6 (100%)	–	2 (33%)	4 (67%)
	Декомпенсация (n = 10)	–	10 (100%)	–	10 (100%)	–	–	10 (100%)
	Подгруппа Б (n = 78)	2 (3%)	72 (92%)	4 (5%)	76 (97%)	2 (3%)	76 (97%)	2 (3%)
	Компенсация (n = 28)	–	28 (100%)	–	28 (100%)	–	28 (100%)	–
	Субкомпенсация (n = 12)	–	10 (83%)	2 (17%)	12 (100%)	–	12 (100%)	–
	Декомпенсация (n = 38)	2 (5%)	34 (89%)	2 (5%)	36 (95%)	2 (5%)	36 (95%)	2 (5%)

Таблица 6. Корреляция (r_s) возраста пациентов и стажа сахарного диабета 1-го типа с площадью поперечного сечения нерва в контрольной и основной группах

Уровни измерения площади поперечного сечения нерва	Основная группа		Контрольная группа
	Возраст пациентов	Стаж сахарного диабета 1-го типа	Возраст пациентов
Седалищный нерв – проксимальный	0,90	0,57	0,62
Седалищный нерв – дистальный	0,75	0,49	0,58
Большеберцовый нерв – проксимальный	0,73	0,45	0,42
Большеберцовый нерв – дистальный	0,75	0,46	0,36
Общий малоберцовый нерв – проксимальный	0,63	0,54	0,50
Общий малоберцовый нерв – дистальный	0,54	0,40	0,17*

Примечание: * – $P = 0,036$. В остальных случаях $P = 0,000$.

($P = 0,000$), то есть коэффициент корреляции всегда выше, чем при оценке связи стажа сахарного диабета 1-го типа и площади поперечного сечения соответствующих нервов на всех уровнях измерения (см. табл. 6).

При оценке корреляции степени компенсации сахарного диабета 1-го типа и типа эхоструктуры седалищного и большеберцового нервов в основной группе $r_s = 0,59$ ($P = 0,000$) (в обоих случаях), в подгруппе Б – 0,47 и 0,46 ($P = 0,000$ в обоих случаях) соответственно.

ОБСУЖДЕНИЕ

Согласно исследованию D. Lee, D.M. Dauphinee (2005) [36], площадь поперечного сечения большеберцового нерва была достоверно ($P < 0,001$) больше у пациентов с сахарным диабетом 2-го типа, имеющих диагноз “ДПН” (первая группа), чем у пациентов без ДПН (контрольная группа и сахарный диабет 2-го типа без ДПН (вторая группа)). Среднее значение площади поперечного сечения большеберцового нерва, измеренной на дистальном уровне (перед входом в тарзальный канал), у пациентов первой группы – 24 мм^2 , контрольной и второй групп – 12 мм^2 (возраст обследованных пациентов колебался от 48 до 74 лет). Авторы предположили, что повышенный уровень сорбитола, наблюдаемый при сахарном диабете, провоцирует увеличение внутриклеточной гидратации, что впоследствии приводит к отеку нервных волокон. Это в свою очередь может привести к компрессии большеберцового нерва в тарзальном канале [36]. В нашей работе мы полу-

чили аналогичные изменения размеров большеберцового нерва на дистальном уровне (на уровне верхнего края медиальной лодыжки): площадь поперечного сечения нерва у пациентов контрольной группы старше 11 лет достоверно меньше при сравнении с подгруппой Б основной группы (сахарный диабет 1-го типа с ДПН) ($P < 0,05$). Однако достоверные различия между подгруппами А и Б определялись только в возрастной категории старше 14 лет ($P < 0,05$). Из литературных данных известно, что основными метаболическими факторами развития ДПН являются гипергликемия, ее вариабельность, окислительный стресс, неферментативное гликирование белков и системное воспаление с повышением С-реактивного белка и противовоспалительных цитокинов, что провоцирует нарушение эндоневрального кровотока и цитотоксический эффект конечных продуктов гликирования и в конечном счете приводит к эндоневральному отеку [39]. Вариабельность гипергликемии является трудноразрешимой проблемой у больных сахарным диабетом как 1-го, так и 2-го типов. Причем, если среднесуточный уровень гликемии (с помощью инсулинотерапии) в случае достижения целевых значений HbA1c удастся поддерживать, то краткосрочные подъемы уровня глюкозы в крови, связанные с приемом пищи или другими причинами, как правило, не поддаются коррекции с помощью имеющихся на сегодняшний день препаратов. Тем не менее даже краткосрочное повышение уровня глюкозы запускает целый спектр окислительных и воспалительных процессов в клетках, в основе ко-

торых прежде всего лежит повреждающее действие продуцируемых в избытке супероксидных радикалов [40].

L.D. Hobson-Webb et al. (2013) [37], занимавшиеся изучением ультразвуковых изменений малоберцового и икроножного нервов при ДПН, не выявили корреляции между длительностью сахарного диабета и значениями площади поперечного сечения нервов. При этом возраст пациентов как группы сравнения (пациенты без ДПН), так и основной группы (пациенты с ДПН) был больше 18 лет. Между возрастом пациентов группы сравнения и значениями площади поперечного сечения исследуемых нервов корреляционной связи обнаружено не было, но между возрастом пациентов основной группы и значениями площади поперечного сечения глубокой ветви малоберцового нерва (на уровне лодыжки) и икроножного нерва (на уровне лодыжки) была выявлена обратная достоверная корреляционная связь: $r = -0,52$, $P = 0,007$ и $r = -0,44$, $P = 0,003$ соответственно [37]. Однако в нашей работе мы получили достоверную ($P < 0,05$) положительную корреляцию между значениями площади поперечного сечения исследуемых нами нервов на всех уровнях и возрастом пациентов как в контрольной, так и в основной группах, причем коэффициенты корреляции были выше именно в основной группе. Необходимо подчеркнуть, что такая разница в результатах, возможно, возникла из-за возраста исследуемых пациентов: в работе L.D. Hobson-Webb et al. [37] пациенты старше 18 лет, в нашей работе – от 5 до 17 лет.

Диагностика поражения периферической нервной системы на ранней субклинической стадии ДПН имеет огромное практическое значение, потому что именно в этот период повреждение периферических нервов носит обратимый характер, а проводимое лечение наиболее эффективно [41]. При демиелинизации восстановление (при отсутствии повреждающего влияния) происходит через 6–10 мес. А при аксонопатиях – часто бывает неполным и занимает более длительное время (путем регенерации аксонов или разрастания концевых отделов сохранившихся аксонов, которые берут на себя функцию утраченных) [42, 43].

В зарубежной литературе можно встретить различные публикации, посвященные

изучению изменения площади поперечного сечения нервов нижних конечностей. Например, A. Kerasnoudis (2013) [38] указал на статистически значимое ($P < 0,001$) увеличение размеров большеберцового нерва на уровне медиальной лодыжки у больных сахарным диабетом 2-го типа. Данные изменения автор связывал с наличием у таких больных аксонального поражения (начинающегося преимущественно в дистальных отделах нервного ствола), в течение которого иммунной системой запускается продукция провоспалительных цитокинов, воздействующих на шванновские клетки, что приводит к отеку нервной ткани и увеличению площади поперечного сечения нервного ствола [38]. В нашей работе получено статистически значимое увеличение площади поперечного сечения большеберцового нерва на двух уровнях сканирования у детей 11–17 лет, что может свидетельствовать о наличии патологического процесса не только в дистальных отделах.

Y. Zheng et al. (2013) [44] в своей работе по исследованию возможностей ультразвукового исследования для оценки изменений медиальной ветви глубокого малоберцового нерва у больных с диабетической стопой получили статистически значимое ($P < 0,05$) увеличение диаметра нервного ствола у больных с диагностированной диабетической стопой (у здоровых пациентов контрольной группы – $0,8 \pm 0,2$ мм ($M \pm \sigma$), у пациентов основной группы – $1,3 \pm 0,3$ мм). Также они подробно описали ультразвуковые изменения периферического нерва у таких больных: нечеткий, неровный контур, повышение эхогенности, отсутствие гипоехогенных полос в продольной проекции, затрудненная идентификация нерва в поперечной проекции [44]. Подобные качественные изменения нервных стволов нижних конечностей были зафиксированы и в нашей работе.

Обосновано мнение о центральном значении ЭНМГ для диагностики ДПН. К наиболее широко используемым параметрам ЭНМГ относятся: скорость распространения возбуждения по двигательным и чувствительным волокнам нервов конечностей, показатели М-ответа, резидуальной латентности [45, 46]. Электродиагностика ДПН обнаруживает доказательства дистальной аксонопатии [30]. При аксонопатии

ях скорость проведения по нерву остается нормальной или незначительно снижается, но существенно уменьшается амплитуда М-ответа, которая отражает число мышечных волокон, активируемых при стимуляции нерва снижением потенциала действия моторного нервного волокна. Легкое снижение скорости при аксонопатиях можно объяснить вторичной демиелинизацией или относительным уменьшением числа крупных быстропроводящих волокон. При вторичной демиелинизации выявляют: снижение скорости распространения возбуждения более чем на 20% по сравнению с нижней границей нормы, блоки проведения (резкое внезапное снижение амплитуды М-ответа при исследовании коротких сегментов), увеличение латентного периода F-волны (при демиелинизации двигательных волокон в проксимальном отделе), временную дисперсию М-ответа за счет неодинаковой скорости распространения возбуждения по различным волокнам нерва [47].

Как отмечалось выше, визуализирующие методы, такие как рентгенография, компьютерная томография, не имеют диагностической ценности для определения состояния периферических нервов при ДПН. МРТ является методом выбора для оценки состояния мягкотканых структур, в том числе и нервов. Но для диагностики ДПН значимость МРТ падает, так как при данном исследовании можно оценить лишь размеры нерва, а оценка внутренней структуры остается за гранью возможностей МРТ. Тем более это касается небольших по размеру нервов: внутренняя фасцикулярная структура не просматривается [48].

ВЫВОДЫ

1. В контрольной группе пациентов ни в одной возрастной категории у пациентов от 5 до 17 лет при сравнении значений площади поперечного сечения периферических нервов нижних конечностей, полученных при ультразвуковом исследовании и МРТ, достоверных различий не выявлено не было ($P > 0,05$).

2. Площадь поперечного сечения седалищного нерва при сахарном диабете 1-го типа у детей старше 11 лет достоверно больше ($P < 0,05$) по сравнению с контрольной группой. Однако достоверные различия

($P < 0,05$) по площади поперечного сечения седалищного нерва между подгруппами А (без нарушения невралной проводимости) и Б (с нарушением невралной проводимости) определяются только на проксимальном уровне и только у детей старше 14 лет.

3. Площадь поперечного сечения большеберцового нерва при сахарном диабете 1-го типа у детей старше 11 лет достоверно больше ($P < 0,05$) по сравнению с контрольной группой. Достоверные различия по площади поперечного сечения седалищного нерва между подгруппами А и Б у детей старше 11 лет не определяются.

4. Площадь поперечного сечения общего малоберцового нерва при сравнении с контрольной группой достоверно не отличалась ни в основной группе, ни в одной из подгрупп на двух уровнях сканирования независимо от возраста детей.

5. Тест “отсутствие чередования линейных структур пониженной и повышенной эхогенности (однородная эхоструктура на фоне пониженной эхогенности или практически однородная эхоструктура на фоне повышенной эхогенности и едва различимых линейных гипоэхогенных структур) большеберцового нерва – ДПН” у детей с сахарным диабетом 1-го типа характеризуется чувствительностью 71,8%, специфичностью 100,0%, AUC 0,859.

6. Тест “практически однородная эхоструктура на фоне повышенной эхогенности и едва различимых линейных гипоэхогенных структур большеберцового нерва – ДПН” у детей с сахарным диабетом 1-го типа характеризуется чувствительностью 66,7%, специфичностью 100,0%, AUC 0,833.

7. Различия между степенями компенсации сахарного диабета 1-го типа при оценке эхоструктуры седалищного, большеберцового и общего малоберцового нервов в подгруппе А не определяются. В подгруппе Б достоверные различия между степенями компенсации определяются только при оценке седалищного и большеберцового нервов ($P = 0,000$ для обоих сравнений).

8. Определяется достоверная ($P < 0,05$) положительная корреляция между значениями площади поперечного сечения исследованных нервов на всех уровнях измерения и возрастом пациентов в контрольной ($r_s = 0,54-0,90$) и основной ($r_s = 0,17-0,62$) группах.

9. Определяется достоверная ($P < 0,05$) положительная корреляция между значениями площади поперечного сечения исследованных нервов на всех уровнях измерения и стажем сахарного диабета 1-го типа в основной группе ($r_s = 0,40-0,57$) на фоне достоверной корреляции стажа сахарного диабета 1-го типа и возраста пациентов ($r_s = 0,59$).

10. При оценке корреляции степени компенсации сахарного диабета 1-го типа и типа эхоструктуры седалищного и большеберцового нервов в основной группе $r_s = 0,59$ ($P = 0,000$) (в обоих случаях), в подгруппе Б – 0,47 и 0,46 ($P = 0,000$ в обоих случаях) соответственно.

11. Ультразвуковое исследование периферических нервов нижних конечностей может быть использовано в диагностике ДПН у детей с сахарным диабетом 1-го типа.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas. 8th ed. Режим доступа: // <https://www.idf.org/e-library/epidemiology-research/diabetes-atlas/134-idf-diabetes-atlas-8th-edition.html>, свободный. Загл. с экрана. 10.01.2019.
2. Клинические рекомендации. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом. 7-й выпуск. Под ред. И.И. Дедова, М.В. Шестаковой. Режим доступа: // <https://minzdrav.gov-murman.ru/documents/poryadki-okazaniya-meditsinskoj-pomoshchi/CD7.pdf>, свободный. Загл. с экрана.
3. Гурьева И.В. Диабетическая стопа: факторы риска и профилактика // Сахарный диабет 2-го типа. Проблемы и решения [Электронный ресурс] / Под ред. А.С. Аметова. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. 1032 с. Режим доступа: // <http://www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785970428290.html>, свободный. Загл. с экрана.
4. Строков И.А. Диабетическая нейропатия // Сахарный диабет 2-го типа. Проблемы и решения [Электронный ресурс] / Под ред. А.С. Аметова. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. 1032 с. Режим доступа: // <http://www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785970428290.html>, свободный. Загл. с экрана.
5. Анциферов М.Б., Комелягина Е.Ю. Синдром диабетической стопы: диагностика, лечение и профилактика. М.: МИА, 2013. 304 с.
6. Храмылин В.Н., Демидова И.Ю., Старовойтова И.Н., Игнатова О.Ю. Диабетическая нейропатия. М.: Видар-М, 2012. 128 с.
7. Abbott C.A., Malik R.A., van Ross E.R., Kulkarni J., Boulton A.J. Prevalence and characteristics of painful diabetic neuropathy in a large community-based diabetic population in the U.K. // *Diabetes Care*. 2011. V. 34. No. 10. P. 2220–2224. Doi: 10.2337/dc11-1108.
8. Gamstorp I., Shelburne S.A., Engleson G., Redondo D., Traisman H.S. Peripheral neuropathy in juvenile diabetes // *Diabetes*. 1966. V. 15. No. 6. P. 411–418.
9. Nery Ferreira B.E., Silva I.N., de Oliveira J.T. High prevalence of diabetic polyneuropathy in a group of Brazilian children with type 1 diabetes mellitus // *J. Pediatr. Endocrinol. Metab*. 2005. V. 8. No. 11. P. 1087–1094.
10. Karavanaki K., Baum J.D. Prevalence of microvascular and neurologic abnormalities in a population of diabetic children // *J. Pediatr. Endocrinol. Metab*. 1999. V. 12. No. 3. P. 411–422.
11. Vinik A.I., Pittenger G.L., McNitt P., Stansberry K.B. Diabetic neuropathies. An overview of clinical aspects, pathogenesis, and treatment // *Diabetes Mellitus: a Fundamental and Clinical Text*. 2nd ed. / Ed. by D. Le Roith, S.I. Taylor, J.M. Olefsky. Philadelphia: Lipincott Williams & Wilkins, 2000. P. 910–934.
12. Louraki M., Karayianni C., Kanaka-Gantenbein C., Katsaloulis M., Karavanaki K. Peripheral neuropathy in children with type 1 diabetes // *Diabetes Metabol*. 2012. V. 38. No. 4. P. 281–289. Doi: 10.1016/j.diabet.2012.02.006.
13. Попелянский Я.Ю. Болезни периферической нервной системы: руководство для врачей. М.: МЕДпресс-информ, 2005. 386 с.
14. Левин О.С. Полиневропатия: клиническая лекция для врачей. М.: РМАПО, 2014. С. 9–16.
15. Khoshnoodi M.A., Truelove S., Burakgazi A., Hoke A., Mammen A.L., Polydefkis M. Longitudinal assessment of small fiber neuropathy: evidence of a non-length-dependent distal axonopathy // *JAMA Neurol*. 2016. V. 73. No. 6. P. 684–690. Doi: 10.1001/jamaneurol.2016.0057.
16. Малецкий Э.Ю. Возможности ультразвукового исследования при диагностике туннельных невропатий верхней конечности. Дис. ... канд. мед. наук. Санкт-Петербург: ФГБОУ ВО “СЗГМУ им. Мечникова” МЗ РФ, 2017. 220 с.
17. Салтыкова В.Г. Ультразвуковая диагностика состояния периферических нервов (норма, повреждения, заболевания): Дис. ... докт. мед. наук. М.: РМАПО, 2011. 397 с.
18. Айтемиров Ш.М., Нинель Ш.М., Коршунова Г.А., Щаницын И.Н. Высокора разрешающая ультразвукография в диагностике и хирургии периферических нервов конечностей (обзор литературы) // *Травматология и ортопедия России*. 2015. Т. 77. № 3. С. 116–125. <https://doi.org/10.21823/2311-2905-2015-0-3-116-125>.
19. Abad F., Diaz-Gomez N.M., Rondriquez I., Perez R., Delgado J.A. Subclinical pain and thermal sensory dysfunction in children and adolescents with Type 1 diabetes mellitus // *Diabet. Med*. 2002. V. 19. No. 10. P. 827–831.
20. Sosenko J.M., Boulton A.J., Kubrusly D.B., Weintraub J.K., Skyler J.S. The vibratory perception threshold in young diabetic patients: associations with glycaemia and puberty // *Diabetes Care*. 1985. V. 8. No. 6. P. 605–607.

21. Gallai V., Firenze C., Mazzotta G., Del Gatto F. Neuropathy in children and adolescents with diabetes mellitus // *Acta Neurol. Scand.* 1988. V. 78. No. 2. P. 136–140.
22. Сахарный диабет у детей и подростков: консенсус ISPAD по клинической практике: 2014 год / Пер. с англ. под ред. В.А. Петерковой. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. 656 с.
23. Федеральные клинические рекомендации (протоколы) по ведению детей с эндокринными заболеваниями / Под ред. И.И. Дедова и В.А. Петерковой. М.: Практика, 2014. 442 с.
24. Демидова И.Ю., Храмин В.Н., Игнатова О.Ю. Диабетическая дистальная полинейропатия // *Эндокринная хирургия*. 2008. Т. 2. № 1. С. 29–39.
25. Rozbruch S.R., Fryman C., Bigman D., Adler R. Use of ultrasound in detection and treatment of nerve compromise in a case of humeral lengthening // *HSS J.* 2011. V. 7. No. 1. P. 80–84. Doi: 10.1007/s11420-010-9182-z.
26. Салтыкова В.Г., Митькова М.Д. Роль эхографии в исследовании периферических нервов конечностей // *Ультразвуковая и функциональная диагностика*. 2011. № 3. С. 93–106.
27. Bianchi S. Ultrasound of the peripheral nerves // *Joint Bone Spine.* 2008. V. 75. No. 6. P. 643–649. Doi: 10.1016/j.jbspin.2008.07.002.
28. Chien A.J., Jamadar D.A., Jacobson J.A., Hayes C.W., Louis D.S. Sonography and MR imaging of posterior interosseous nerve syndrome with surgical correlation // *Am. J. Roentgenol.* 2003. V. 181. No. 1. P. 219–221. Doi: 10.2214/ajr.181.1.1810219.
29. Bril V. Electrophysiological testing // *Textbook of Diabetic Neuropathy* / Ed. by F.A. Gries, N.E. Cameron, P.A. Low, D. Ziegler. Stuttgart: Thieme, 2002. P. 177–184.
30. Dyck P.J., Albers J.W., Andersen H., Arezzo J.C., Biessels G.J., Bril V., Feldman E.L., Litchy W.J., O'Brien P.C., Russell J.W.; Toronto Expert Panel on Diabetic Neuropathy. Diabetic polyneuropathies: update on research definition, diagnostic criteria and estimation of severity // *Diabetes Metab. Res. Rev.* 2011. V. 27. No. 7. P. 620–628. Doi: 10.1002/dmrr.1226.
31. Касаткина Л.Ф., Гильванова О.В. Электромиографические методы исследования в диагностике нервно-мышечных заболеваний. Игольчатая электромиография. М.: Медика, 2010. 416 с.
32. High Resolution Sonography of the Peripheral Nervous System: General Considerations and Technical Concept. 2nd ed. / Ed. by S. Peer, G. Bodner. Berlin, Heidelberg: Springer, 2008. 208 p.
33. Садофьева В.И. Нормальная рентгеноанатомия костно-суставной системы детей. М.: Медицина, 1990. 94 с.
34. Данилова М.Г., Салтыкова В.Г., Усенко Е.Е. Нормальная эхографическая картина периферических нервов нижних конечностей у детей // *Ультразвуковая и функциональная диагностика*. 2018. № 2. С. 59–74.
35. Kang S., Kim S.H., Yang S.N., Yoon J.S. Sonographic features of peripheral nerves at multiple sites in patients with diabetic polyneuropathy // *J. Diabetes Complications*. 2016. V. 30. No. 3. P. 518–523. Doi: 10.1016/j.jdiacomp.2015.12.008.
36. Lee D., Dauphinee D.M. Morphological and functional changes in the diabetic peripheral nerve: using diagnostic ultrasound and neurosensory testing to select candidates for nerve decompression // *J. Am. Podiatr. Med. Assoc.* 2005. V. 95. No. 5. P. 433–437.
37. Hobson-Webb L.D., Massey J.M., Juel V.C. Nerve ultrasound in diabetic polyneuropathy: correlation with clinical characteristics and electrodiagnostic testing // *Muscle Nerve*. 2013. V. 47. No. 3. P. 379–384. Doi: 10.1002/mus.23625.
38. Kerasnoudis A. Intraneurite cross sectional area variability of tibial nerve in diabetic neuropathy // *Eur. J. Radiol.* 2013. V. 82. No. 9. P. 1590–1591. Doi: 10.1016/j.ejrad.2013.02.035.
39. Дубинина И.И., Берстнева С.В., Баранов В.В., Азимкова Л.В. Эффективность комбинированной терапии диабетической дистальной нейропатии у больных сахарным диабетом 2 типа // *Сахарный диабет*. 2016. Т. 19. № 4. С. 315–321. Doi: 10.14341/DM7637.
40. Thornalley P.J., Babaei-Jadidi R., Al Ali H., Rabbani N., Antonysunil A., Larkin J., Ahmed A., Rayman G., Bodmer C.W. High prevalence of low plasma thiamine concentration in diabetes linked to a marker of vascular disease // *Diabetologia*. 2007. V. 50. No. 10. P. 2164–2170. Doi: 10.1007/s00125-007-0771-4.
41. Головачева В.А., Зиновьева О.Е. Современная тактика ведения пациентов с диабетической полинейропатией // *Фарматека*. 2016. V. 5. № 318. С. 30–37.
42. Посохина О.В. Роль нейрофизиологических методов в оценке состояния нервной системы у больных сахарным диабетом: Дис. ... канд. мед. наук. Санкт-Петербург, 2004. 122 с.
43. Чацкая А.В., Корепина О.С., Гнездицкий В.В., Танащян М.М. Вегетативная дисфункция у больных с цереброваскулярными заболеваниями на фоне метаболического синдрома // *Анналы клинической и экспериментальной неврологии*. 2015. Т. 9. № 1. С. 12–19.
44. Zheng Y., Wang L., Krupka T.M., Wang Z., Lu G., Zhang P., Zuo G., Li P., Ran H., Jian H. The feasibility of using high frequency ultrasound to assess nerve ending neuropathy in patients with diabetic foot // *Eur. J. Radiol.* 2013. V. 82. No. 3. P. 512–517. Doi: 10.1016/j.ejrad.2012.09.017.
45. Lefaucheur J.P., Creange A. Neurophysiological testing correlates with clinical examination according to fibre type involvement and severity in sensory neuropathy // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. 2004. V. 75. No. 3. P. 417–422.
46. Tavakoli M., Asghar O., Alam U., Petropoulos I.N., Fadavi H., Malik R.A. Novel insights on diagnosis, cause and treatment of diabetic neuropathy: focus on painful diabetic neuropathy // *Ther. Adv. Endocrinol. Metab.* 2010. V. 1. No. 2. P. 69–88. Doi: 10.1177/2042018810370954.
47. Кузнецова Е.Б., Шоломов И.И., Герасимов С.В. Эндокринные аксоно- и миелопатии: особенности и сравнительная характеристика // *Клиническая неврология*. 2013. № 1. С. 12–15.

48. Padua L., Hobson-Webb L.D. Ultrasound as the first choice for peripheral nerve imaging? // *Neurology*. 2013. V. 80. No. 18. P. 1626–1627. Doi: 10.1212/WNL.0b013e3182905017.

REFERENCES

1. International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas. 8th ed., <https://www.idf.org/e-library/epidemiology-research/diabetes-atlas/134-idf-diabetes-atlas-8th-edition.html> (2017, assessed 10 January 2019).
2. Clinical guidelines. Standards of specialized diabetes care. 7th ed. Ed. by I.I. Dedov, M.V. Shestakova, <https://minzdrav.gov-murman.ru/documents/poryadki-okazaniya-meditsinskoy-pomoshchi/CD7.pdf> (2015, assessed 10 January 2019). (Guidelines in Russian)
3. Gureva I.V. Diabetic foot: risk factors and prevention // *Type 2 Diabetes. Problems and Solutions* [Electronic resource] / Ed. by A.S. Ametov. Moscow: GEOTAR-Media, 2014. 1032 p. <http://www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785970428290.html> (2014, assessed 2018). (Book in Russian)
4. Stokov I.A. Diabetic neuropathy // *Type 2 Diabetes. Problems and Solutions* [Electronic resource] / Ed. by A.S. Ametov. Moscow: GEOTAR-Media, 2014. 1032 p. <http://www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785970428290.html> (2014, assessed 2018). (Book in Russian)
5. Antsiferov M.B., Komelyagina E.Yu. Diabetic Foot Syndrome: Diagnosis, Treatment, and Prevention. Moscow: MIA, 2013. 304 p. (Book in Russian)
6. Khramilin V.N., Demidova I.Yu., Staroverova I.N., Ignatova O.Yu. Diabetic Neuropathy. Moscow: Vidar-M, 2012. 128 p. (Book in Russian)
7. Abbott C.A., Malik R.A., van Ross E.R., Kulkarni J., Boulton A.J. Prevalence and characteristics of painful diabetic neuropathy in a large community-based diabetic population in the U.K. // *Diabetes Care*. 2011. V. 34. No. 10. P. 2220–2224. Doi: 10.2337/dc11-1108.
8. Gamstorp I., Shelburne S.A., Engleson G., Redondo D., Traisman H.S. Peripheral neuropathy in juvenile diabetes // *Diabetes*. 1966. V. 15. No. 6. P. 411–418.
9. Nery Ferreira B.E., Silva I.N., de Oliveira J.T. High prevalence of diabetic polyneuropathy in a group of Brazilian children with type 1 diabetes mellitus // *J. Pediatr. Endocrinol. Metab.* 2005. V. 8. No. 11. P. 1087–1094.
10. Karavanaki K., Baum J.D. Prevalence of microvascular and neurologic abnormalities in a population of diabetic children // *J. Pediatr. Endocrinol. Metab.* 1999. V. 12. No. 3. P. 411–422.
11. Vinik A.I., Pittenger G.L., McNitt P., Stansberry K.B. Diabetic neuropathies. An overview of clinical aspects, pathogenesis, and treatment // *Diabetes Mellitus: a Fundamental and Clinical Text*. 2nd ed. / Ed. by D. Le Roith, S.I. Taylor, J.M. Olefsky. Philadelphia: Lipincott Williams & Wilkins, 2000. P. 910–934.
12. Louraki M., Karayianni C., Kanaka-Gantenbein C., Katsaloulis M., Karavanaki K. Peripheral neuropathy in children with type 1 diabetes // *Diabetes Metabol.* 2012. V. 38. No. 4. P. 281–289. Doi: 10.1016/j.diabet.2012.02.006.
13. Popelyansky Ya.Yu. Diseases of the Peripheral Nervous System. M.: Medpress-inform, 2005. 386 p. (Book in Russian)
14. Levin O.S. Polyneuropathy: clinical lecture. Moscow: RMAPO, 2014. P. 9–16. (Lecture in Russian)
15. Khoshnoodi M.A., Truelove S., Burakgazi A., Hoke A., Mammen A.L., Polydefkis M. Longitudinal assessment of small fiber neuropathy: evidence of a non-length-dependent distal axonopathy // *JAMA Neurol.* 2016. V. 73. No. 6. P. 684–690. Doi: 10.1001/jamaneurol.2016.0057.
16. Maletskiy E.Yu. Possibilities of ultrasound examination in the diagnosis of tunnel neuropathies of the upper limb. PhD Thesis, Saint-Petersburg, Russia, 2017. (PhD Thesis in Russian)
17. Saltykova V.G. Ultrasound of peripheral nerves (norms, injuries, and diseases). PhD Thesis, Russian Medical Academy of Postgraduate Education, Russia, 2011. (PhD Thesis in Russian)
18. Aitemirov S.M., Ninel V.G., Korshunova G.A., Shchanitsyn I.N. High-resolution ultrasonography in the diagnosis and management of peripheral nerve lesions (review) // *Traumatology and Orthopedics of Russia*. 2015. V. 77. No. 3. P. 116–125. <https://doi.org/10.21823/2311-2905-2015-0-3-116-125>. (Article in Russian)
19. Abad F., Diaz-Gomez N.M., Rondiguez I., Perez R., Delgado J.A. Subclinical pain and thermal sensory dysfunction in children and adolescents with Type 1 diabetes mellitus // *Diabet. Med.* 2002. V. 19. No. 10. P. 827–831.
20. Sosenko J.M., Boulton A.J., Kubrusly D.B., Weintraub J.K., Skyler J.S. The vibratory perception threshold in young diabetic patients: associations with glycaemia and puberty // *Diabetes Care*. 1985. V. 8. No. 6. P. 605–607.
21. Gallai V., Firenze C., Mazzotta G., Del Gatto F. Neuropathy in children and adolescents with diabetes mellitus // *Acta Neurol. Scand.* 1988. V. 78. No. 2. P. 136–140.
22. Pediatric and adolescent diabetes: ISPAD clinical practice consensus guidelines 2014. Translation from English. Moscow: Geotar-Media, 2016. 656 p. (Guidelines in Russian).
23. Federal clinical guidelines (protocols) for the management of children with endocrine diseases / Ed. by I.I. Dedov and V.A. Peterkova. Moscow: Practice, 2014. 442 p. (Book in Russian)
24. Demidova I.Yu., Khramilin V.N., Ignatova O.Yu. Diabetic distal polyneuropathy // *Endocrine Surgery*. 2008. V. 2. No. 1. P. 29–39. (Article in Russian)
25. Rozbruch S.R., Fryman C., Bigman D., Adler R. Use of ultrasound in detection and treatment of nerve compromise in a case of humeral lengthening // *HSS J.* 2011. V. 7. No. 1. P. 80–84. Doi: 10.1007/s11420-010-9182-z.
26. Saltykova V.G., Mitkova M.D. Ultrasound diagnostics in examination of extremities peripheral nerves // *Ultrasound and Functional Diagnostics*. 2011. No. 3. P. 93–106. (Article in Russian)

27. Bianchi S. Ultrasound of the peripheral nerves // *Joint Bone Spine*. 2008. V. 75. No. 6. P. 643–649. Doi: 10.1016/j.jbspin.2008.07.002.
28. Chien A.J., Jamadar D.A., Jacobson J.A., Hayes C.W., Louis D.S. Sonography and MR imaging of posterior interosseous nerve syndrome with surgical correlation // *Am. J. Roentgenol*. 2003. V. 181. No. 1. P. 219–221. Doi: 10.2214/ajr.181.1.1810219.
29. Bril V. Electrophysiological testing // *Textbook of Diabetic Neuropathy* / Ed. by F.A. Gries, N.E. Cameron, P.A. Low, D. Ziegler. Stuttgart: Thieme, 2002. P. 177–184.
30. Dyck P.J., Albers J.W., Andersen H., Arezzo J.C., Biessels G.J., Bril V., Feldman E.L., Litchy W.J., O'Brien P.C., Russell J.W.; Toronto Expert Panel on Diabetic Neuropathy. Diabetic polyneuropathies: update on research definition, diagnostic criteria and estimation of severity // *Diabetes Metab. Res. Rev*. 2011. V. 27. No. 7. P. 620–628. Doi: 10.1002/dmrr.1226.
31. Kasatkina L.F., Gilvanova O.V. *Electromyography in Neuromuscular Diseases Diagnosis. Needle Electromyography*. Moscow: Medika, 2010. 416 p. (Book in Russian)
32. High Resolution Sonography of the Peripheral Nervous System: General Considerations and Technical Concept. 2nd ed. / Ed. by S. Peer, G. Bodner. Berlin, Heidelberg: Springer, 2008. 208 p.
33. Sadofeva V.I. *X-ray Normal Anatomy of Bones and Joints in Children*. Moscow: Medicine, 1990. 94 p. (Book in Russian).
34. Danilova M.G., Saltykova V.G., Usenko E.E. Normal echographic pattern of the lower extremities peripheral nerves in children // *Ultrasound and Functional Diagnostics*. 2018. No. 2. P. 59–74. (Article in Russian)
35. Kang S., Kim S.H., Yang S.N., Yoon J.S. Sonographic features of peripheral nerves at multiple sites in patients with diabetic polyneuropathy // *J. Diabetes Complications*. 2016. V. 30. No. 3. P. 518–523. Doi: 10.1016/j.jdiacomp.2015.12.008.
36. Lee D., Dauphinee D.M. Morphological and functional changes in the diabetic peripheral nerve: using diagnostic ultrasound and neurosensory testing to select candidates for nerve decompression // *J. Am. Podiatr. Med. Assoc*. 2005. V. 95. No. 5. P. 433–437.
37. Hobson-Webb L.D., Massey J.M., Juel V.C. Nerve ultrasound in diabetic polyneuropathy: correlation with clinical characteristics and electrodiagnostic testing // *Muscle Nerve*. 2013. V. 47. No. 3. P. 379–384. Doi: 10.1002/mus.23625.
38. Kerasnoudis A. Intranerve cross sectional area variability of tibial nerve in diabetic neuropathy // *Eur. J. Radiol*. 2013. V. 82. No. 9. P. 1590–1591. Doi: 10.1016/j.ejrad.2013.02.035.
39. Dubinina I.I., Berstneva S.V., Baranov V.V., Azimkova L.V. Efficacy of complex pathogenic therapy of diabetic distal neuropathy in patients with type 2 diabetes mellitus // *Diabetes mellitus*. 2016. V. 19. No. 4. P. 315–321. Doi: 10.14341/DM7637. (Article in Russian)
40. Thornalley P.J., Babaei-Jadidi R., Al Ali H., Rabbani N., Antonysunil A., Larkin J., Ahmed A., Rayman G., Bodmer C.W. High prevalence of low plasma thiamine concentration in diabetes linked to a marker of vascular disease // *Diabetologia*. 2007. V. 50. No. 10. P. 2164–2170. Doi: 10.1007/s00125-007-0771-4.
41. Golovacheva V.A., Zinovieva O.E. Modern tactics of management of patients with diabetic polyneuropathy // *Pharmateca*. 2016. V. 5. No. 318. P. 30–37. (Article in Russian)
42. Posokhina O.V. Role of neurophysiological methods in evaluation of the nervous system in diabetes mellitus. PhD Thesis, Saint-Petersburg, Russia, 2004. (PhD Thesis in Russian)
43. Chatskaya A.V., Korepina O.S., Gnezditskiy V.V., Tanashyan M.M. Autonomic dysfunction in patients with cerebrovascular diseases and metabolic syndrome // *Annals of Clinical and Experimental Neurology*. 2015. V. 9. No. 1. P. 12–19. (Article in Russian)
44. Zheng Y., Wang L., Krupka T.M., Wang Z., Lu G., Zhang P., Zuo G., Li P., Ran H., Jian H. The feasibility of using high frequency ultrasound to assess nerve ending neuropathy in patients with diabetic foot // *Eur. J. Radiol*. 2013. V. 82. No. 3. P. 512–517. Doi: 10.1016/j.ejrad.2012.09.017.
45. Lefaucheur J.P., Creange A. Neurophysiological testing correlates with clinical examination according to fibre type involvement and severity in sensory neuropathy // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. 2004. V. 75. No. 3. P. 417–422.
46. Tavakoli M., Asghar O., Alam U., Petropoulos I.N., Fadavi H., Malik R.A. Novel insights on diagnosis, cause and treatment of diabetic neuropathy: focus on painful diabetic neuropathy // *Ther. Adv. Endocrinol. Metab*. 2010. V. 1. No. 2. P. 69–88. Doi: 10.1177/2042018810370954.
47. Kuznetsova E.B., Sholomov I.I., Gerasimov S.V. Endocrine axono- and myelinopathies: features and comparative characteristics // *Clinical Neurology*. 2013. No. 1. P. 12–15. (Article in Russian)
48. Padua L., Hobson-Webb L.D. Ultrasound as the first choice for peripheral nerve imaging? // *Neurology*. 2013. V. 80. No. 18. P. 1626–1627. Doi: 10.1212/WNL.0b013e3182905017.

Value of ultrasound in diagnosis of diabetic distal polyneuropathy in children 5–17 years old

M.G. Danilova¹, V.G. Saltykova², E.E. Usenko¹, M.D. Mitkova², I.A. Aboian¹

¹ Clinical Diagnostic Center “Zdorovie”, Rostov-on-Don

² Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, Moscow

M.G. Danilova – M.D., Ultrasound Diagnostics Department, Clinical Diagnostic Center “Zdorovie”, Rostov-on-Don. V.G. Saltykova – M.D., Ph.D., Professor, Diagnostic Ultrasound Division, Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, Moscow. E.E. Usenko – M.D., Ph.D., Head of Ultrasound Diagnostics Department, Clinical Diagnostic Center “Zdorovie”, Rostov-on-Don. M.D. Mitkova – M.D., Ph.D., Associate Professor, Diagnostic Ultrasound Division, Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, Moscow. I.A. Aboian – M.D., Ph.D., Professor, Chief Physician, Clinical Diagnostic Center “Zdorovie”, Rostov-on-Don.

A total of 840 peripheral nerves of lower extremities (sciatic, tibial, and common peroneal nerves) were examined bilaterally. The control group included 480 nerves in 80 healthy children aged 5–17 years, the main group – 360 nerves in 60 children with type 1 diabetes mellitus aged 5–17 years. The main group was divided into two subgroups. Subgroup A included 126 nerves in 21 children aged 5–17 years with normal results of lower extremities peripheral nerves electroneuromyography, subgroup B – 234 nerves in 39 children aged 8–17 years with abnormal electroneuromyography results. For nerves sizes assessment each group was subdivided into 4 age categories (5–7 years, 8–10 years, 11–13 years, 14–17 years). The study utilized US scanner DC-8 (Mindray, China) with linear probes 3–12 and 6–14 MHz. Following parameters were assessed (for each nerve at two levels): cross-sectional area (transverse scanning), echostructure and contours (longitudinal scanning). In children over 11 years old with type 1 diabetes mellitus cross-sectional area values of sciatic nerve were significantly higher compared with the control group ($P < 0.05$). Significant difference ($P < 0.05$) of sciatic nerve cross-sectional area between subgroups A and B was found only at the proximal level in children over 14 years old. Tibial nerve cross-sectional area values in children over 11 years old with type 1 diabetes mellitus were significantly higher ($P < 0.05$) compared with the control group. Sensitivity, specificity, and AUC of the test “reduced differentiation of hypo- and hyperechoic linear structures with increased/decreased tibial nerve echogenicity – diabetic distal polyneuropathy” in children with type 1 diabetes mellitus were 71.8%, 100.0%, and 0.859, respectively. Sensitivity, specificity, and AUC of the test “reduced differentiation of hypo- and hyperechoic linear structures with increased tibial nerve echogenicity – diabetic distal polyneuropathy” in children with type 1 diabetes mellitus were 66.7%, 100.0%, and 0.883, respectively. Significant ($P < 0.05$) positive correlation was found between nerves cross-sectional area assessed at all levels and patients age in the control group ($r_s = 0.54–0.90$) and the main group ($r_s = 0.17–0.62$), and also between nerves cross-sectional area assessed at all levels and type 1 diabetes mellitus duration in the main group ($r_s = 0.40–0.57$). Ultrasound of lower extremities peripheral nerves can be used for diagnosis of diabetic distal polyneuropathy in children with type 1 diabetes mellitus.

Key words: nerve ultrasound, diabetes mellitus, diabetic distal polyneuropathy, peripheral nerves, sciatic nerve, tibial nerve, common peroneal nerve, lower extremities, children.

Citation: Danilova M.G., Saltykova V.G., Usenko E.E., Mitkova M.D., Aboian I.A. Value of ultrasound in diagnosis of diabetic distal polyneuropathy in children 5–17 years old // Ultrasound and Functional Diagnostics. 2019. No. 1. P. 64–86. DOI: 10.24835/1607-0771-2019-1-64-86. (Article in Russian)